

**Die Dupuytren'sche Kontraktur
im Zusammenhang mit Epilepsie und
peripheren Durchblutungsstörungen**

von

Oswald Gruber

aus

Ingolstadt

1970 # 455

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die Dupuytren'sche Kontraktur im Zusammenhang mit Epilepsie und peripheren Durchblutungsstörungen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Oswald Gruber
aus
Ingolstadt

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. W. Schiefer

Referent: Priv.-Doz. Dr. J. Geldmacher

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 9. 1970

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann danke ich für die freundliche Überlassung des Themas.

Herrn Priv.-Doz. Dr. J. Geldmacher danke ich für die wertvollen Hinweise und Ratschläge, mit denen er mich bei der Ausführung der Arbeit in lebenswürdiger Weise unterstützte.

Meinen herzlichen Dank möchte ich auch den Herren Direktoren und Oberärzten der verschiedenen Bezirkskrankenhäuser aussprechen. Ohne deren hilfsbereite Unterstützung wäre es mir nicht möglich gewesen, Untersuchungen an Epilepsiepatienten vorzunehmen.

An dieser Stelle möchte ich mich nochmals besonders bedanken bei Herrn Bezirksmedizinaldirektor Dr. Albring, Haar, bei Herrn Obermedizinaldirektor Dr. Mönius, Bayreuth, bei Herrn Obermedizinaldirektor Dr. Murar, Ansbach, und bei Herrn Obermedizinaldirektor Dr. Dr. Schulz, Günzburg.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	3
I. Allgemeiner Teil	4
1. Definition der D.K.	4
2. Geschichtliches	4
3. Anatomie der Palmaraponeurose	5
4. Befund der D.K.	7
a) makroskopisch - Stadieneinteilung	7
b) histologisch	9
II. Untersuchungen von SKOOG und LUND	10
1. Untersuchungen LUND'S über D.K. und Epilepsie	10
2. Untersuchungen von SKOOG über den Zusammenhang der D.K. mit Epilepsie	12
3. Weitere Theorien	13
III. Spezieller Teil	18
1. Wesen der Epilepsie	18
2. Therapie der Epilepsie	18
3. Untersuchungen über das Vorkommen der D.K. unter Epileptikern	20
4. Die periphere arterielle Durchblutungsstörung	26
5. Therapie der arteriellen Durchblutungsstörungen	28
6. Untersuchungen über das Vorkommen der D.K. unter Patienten mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung	29
7. Diskussion	41
IV. Zusammenfassung	46
Literaturverzeichnis	48

EINLEITUNG

LUND berichtete von 50 % Dupuytrenkranken unter 190 männlichen Epileptikern und von 25 % unter 171 weiblichen Epileptikern.

SKOOG stellte in 42 % von Epileptikern eine Dupuytren'sche Kontraktur fest.

Bei der Auswertung von 164 Patienten mit D.K. konnten an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen mit Sicherheit nur 3 Anfallsranke festgestellt werden.

Andererseits wurden in diesem Material häufiger arterielle Durchblutungsstörungen bei Dupuytren-Trägern festgestellt.

40 Patienten von 164 D.K.-Patienten litten an peripherer arterieller Durchblutungsstörung (PaD.) der Arme und Beine, (bei 31 Patienten lokalisierte sich die PaD. an den unteren Extremitäten, bei 9 Patienten an den oberen).

Es sollen nun Epileptiker auf das Vorliegen einer D.K. untersucht werden und dieselben Untersuchungen bei Patienten mit Durchblutungsstörungen vorgenommen werden.

I. ALLGEMEINER TEIL

1. Definition der Dupuytren'schen Kontraktur

Die Dupuytren'sche Kontraktur manifestiert sich in einer langsam und allmählich zunehmenden Beugekontraktur einzelner Finger unter Bildung von Knoten und strangartigen Verhärtungen in der Hohlhand. Dieser pathologische Vorgang geht von der Palmaraponeurose und ihren Ausläufern aus. Bei progredienter Schrumpfung der Palmaraponeurose werden die betroffenen Finger mehr und mehr gegen die volare Handfläche gezogen. Diese Beugekontraktur der Finger führt zu einer ernsthaften Störung der Funktion der Hand.

2. Geschichtliches

Die D.K. ist nach dem französischen Mediziner DUPUYTREN benannt, der als erster die Ursache der Erkrankung auf eine Veränderung der Palmarfascie zurückführte.

Guillaume DUPUYTREN, am 6. Oktober 1777 in Frankreich geboren, wurde 1795 Prosektor bei der Medizinischen Fakultät zu Montpellier, 1815 Chef-Chirurg am Hôtel-Dieu in Paris. Er war der erste Leibchirurg Ludwigs XVIII. und Karls X. DUPUYTREN starb 1835 an den Folgen eines Schlaganfalles. 1832 bis 1834 entstehen die vier Bände "Lecons Orales", in denen er in einem speziellen Artikel die krankhafte Beugstellung der Finger beschreibt. Die Ursache der Fingerkontraktur führt er auf wiederholte Traumen zurück, die auf die Palmaraponeurose eingewirkt hätten. In dem Artikel

"Faites à l' Hôtel-Dieu" (in den Leçon orales) liegt ein exakter Bericht über die Operation der Fingerverkrümmung vor, wie sie DUPUYTREN damals durchführte. Er legte mehrere transversale Incisionen der Palmaraponeurose an, wodurch sich die Finger wieder strecken ließen.

Zum ersten Mal erwähnt jedoch wird die D.K. im Jahre 1614 von dem Anatomen Felix PLATER aus Basel, der die Erkrankung fälschlich auf eine Luxation der Fingerbeugesehnen zurückführte. Sir Astley COOPER hatte im Jahre 1823 eine Beschreibung der Erkrankung in seinen Schriften niedergelegt und für die Entstehung der Kontraktur die Hohlhandfascie verantwortlich gemacht. Über eine Sektion der Hand jedoch, die entscheidend dazu beigetragen hätte, diese Anschauungen zu fundamentieren, liegt kein Bericht vor.

3. Anatomie der Palmaraponeurose

Die Haut ist mit ihrer Unterlage, der sehnigen Aponeurosis palmaris, fest verbunden; sie besitzt folglich nur eine geringe Beweglichkeit und läßt sich nicht, wie am Vorderarm, leicht von ihrer Unterlage abheben.

Durch die fächerförmige Ausbreitung der Sehne des Musculus palmaris longus erhält die Aponeurosis palmaris superficialis eine wesentliche Verstärkung. Die Aponeurose stellt die eigentliche Fortsetzung der Sehne des Musculus palmaris longus dar. Diese dreieckige Sehnenplatte erhält auch beim Fehlen dieses Muskels eine Verstärkung durch aponeurotische Fasern, die in die Bindegewebsplatte eingeflochten sind und

fächerförmig gegen die Basen der Finger ausstrahlen. Auf dem Thenar und Hypothenar ist die Fascie als Muskelfascie ausgebildet, indem ihr hier der sehnige Charakter fehlt. Die Sehnenplatte der Aponeurosis palmaris zeigt auch eingewobene Fascienzüge, die in Fortsetzung der Palmarsehne als Längsfasern strahlenförmig von der Handwurzel zu den Fingerbasen verlaufen. Zwischen den Fingerbasen sind Lücken in der Platte vorhanden, durch welche die Nn. et Aa. digitales volares communes unter die Haut treten und die oberflächlichen Venen mit den tiefen Venenstämmen anastomosieren. Im distalen Bereich der an den Fingerbasen gelegenen Beugefalten ziehen über den Längsfasern straffe Züge von querverlaufenden Fasern hinweg. Im Bereich der distalen Beugefalte liegen die Querfasern unter den Längsfasern.

MILLES (1959) hat Leichenhände untersucht und einzelne Fascienzüge und Fasersysteme unterschieden, die miteinander in Verbindung stehen und zusammen funktionell eine Einheit bilden.

Nach SKOOG ist die ulnare Seite der Aponeurosis palmaris superficialis stärker entwickelt als die radiale, was beim festen Zugreifen der Hand von Bedeutung ist. Die Aponeurose schützt die in der Hohlhand liegenden Nerven und Gefäße gegen Druck von außen.

4. Befund der D.K.

a. Makroskopisch

Die Erkrankung findet sich vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, bei Männern in vorgerücktem Alter. Von 1820 Patienten beiderlei Geschlechts, die SKOOG untersuchte, waren nur 11 % Frauen befallen, während sich der Rest von 89 % auf das männliche Geschlecht verteilte.

Am häufigsten sind der 4. und 5. Finger betroffen, in seltenen Fällen ziehen verdickte Stränge zum Thenar hinüber. Von rund 2300 Patienten, die SKOOG untersuchte, lag folgende Verteilung vor: Befall des Daumens in 3 %, des Zeigefingers in 5 %, des Mittelfingers in 23,5 %, des Ringfingers in 63,7 % und des kleinen Fingers in 53,4 %.

Die Kontraktur tritt einseitig, häufig aber auch beidseitig auf. Auch hierfür zeigt eine Statistik SKOOG's folgende Zahlen: Von 2278 Patienten waren beide Hände in 35 % der Fälle von D.K. befallen, die rechte Hand allein in 29 % der Fälle und damit mehr als die linke Hand (in nur 16 % der Fälle).

Auf den Beginn der Erkrankung weist häufig ein subkutaner Knoten in der Hohlhand hin, vielfach ulnarseits und über dem 4. oder 5. Metacarpale gelegen. Diese Verdickung der Aponeurose kann sehr langsam fortschreiten und über einige Jahre hin bestehen, es kann aber auch zu einer relativ schnell zunehmenden Verdickung der Aponeurose und damit geringstenfalls innerhalb von wenigen Monaten zur Kontraktur der Finger kommen. Anfangs übersehen die Betroffenen

oft die harten Stellen in der Hohlhand, zumal das Leiden keine Schmerzen verursacht. Allmählich werden die Knoten dicker und härter und ziehen auch die Haut der Palmarhand mit ein, so daß diese mit den Knoten verwächst und nicht mehr verschieblich ist. Der Knoten entwickelt sich zu einem Längsstrang, die Beugekontraktur der Finger nimmt mehr und mehr zu. Die Fußsohle wird nur selten und wenn, dann an der medialen Seite der Plantarfascie befallen.

Der Schweregrad der Dupuytren'schen Kontraktur kann nach der Einteilung von MC. INDOE in vier verschiedene Stadien eingeteilt werden:

1. Stadium: Die Veränderungen der Palmaraponeurose (Knoten, kleine Stränge) sind auf die Hohlhand beschränkt. Die Fingerbeweglichkeit ist normal.

2. Stadium: In der Hohlhand sind deutliche Narbenstränge tastbar. Geringe Kontraktur eines oder mehrerer Finger, wobei der Streckausfall in den einzelnen Fingergelenken geringer ist als 30 Grad.

3. Stadium: Erhebliche Kontraktur der Finger mit starken Palmarsträngen in der Hohlhand. Einige Fingergelenke sind in einer Gelenkstellung unter 150 Grad kontrakt. Die an der Kontraktur unbeteiligten Fingergelenke sind normal beweglich.

4. Stadium: Neben starken Fingerkontrakturen erscheinen Gewebshärtungen in der Umgebung der Palmaraponeurose und an der Beugeseite der Finger. Die einzelnen Fingergelenke sind infolge Funktionsbehinderung stärker in ihrer Beweg-

lichkeit eingeschränkt, als es der Kontraktur entsprechen würde. Die Durchblutung der betroffenen Finger ist vermindert (zit. nach BAUMGARTL 1967).

b. Histologischer Befund der D.K.

Pathologisch-anatomisch findet man in der Palmaraponeurose gelegene knötchenförmige Verdickungen, die sehr zellreich sind. Dieses zellreiche Gewebe stammt aus den perivaskulären Räumen. Bei der histologischen Untersuchung zeigt es alle Übergänge von zellreichen Bindegewebswucherungen bis zu schrumpfender Verschwielung. Im Initialstadium finden sich Fibroblasten, Mastzellen, Rundzelleninfiltrate und hauptsächlich präkollagene Fasern, die mit progredienter Erkrankung in kollagene Fasern übergehen und dann zur Schrumpfung tendieren. SKOOG konnte elektronenmikroskopisch den Nachweis erbringen, daß die Fibrillen der kollagenen Fasern bei der D.K. dicker sind als normale Fibrillen und daß der Abstand der Querstreifung bei den Fibrillen mit D.K. geringer ist. Beide Phänomene sprechen dafür, daß die kollagenen Fasern geschrumpft sein müssen. Diese Faserschrumpfung führt zur Fingerkontraktur und zur Einziehung der Haut in der Palmarhand.

II. UNTERSUCHUNGEN VON SKOOG UND LUND

1. Untersuchungen LUND's über D.K. und Epilepsie

Der dänische Autor Mogens LUND, Kopenhagen, hatte im Jahre 1940 190 männliche Epileptiker untersucht und festgestellt, daß in der Altersgruppe zwischen 30 und 59 Jahren jeder zweite Epileptiker die für die D.K. charakteristischen Veränderungen in der Palmarhand aufwies und daß jeder 8. Epileptiker eine Fingerkontraktur hatte. Diesen Zahlen entsprechend zeigten also 50 % der männlichen Epileptiker eine D.K., während bei den weiblichen Epileptikern die D.K.-Frequenz um die Hälfte geringer war. Ebenfalls erwähnte LUND das häufige Vorkommen von Fingerknöchelpolstern, Periarthritis humero-scapularis, Induratio penis plastica und Helodermie (knuckle pads) unter diesen älteren Epilepsiepatienten, sowie den Befall der Plantaraponeurose mit einer ähnlichen Kontraktur. Wie kann man sich nun das häufige Zusammentreffen dieser Erkrankung (einschließlich der D.K.) mit der Epilepsie erklären?

LUND erwähnt, daß diese Erkrankungen und die D.K. von verschiedenen Autoren als Symptome einer fibroplastischen Diathese betrachtet werden. Ein Vergleich der pathologischen Anatomie und Histologie dieser Erkrankungen lasse diese Annahme zu. Die Bereitschaft für eine fibroplastische Diathese sieht LUND in neurotrophischen Störungen und in krankhaften Alterationen des vasomotorischen Nervensystems, die gerade bei der Epilepsie aufgrund der pathologischen Veränderungen

der vegetativen Rindenzentren auftauchen. Dabei ist der Tonus der Vasomotoren ständig fehlreguliert.

KAHLMETER und MARINESCO weisen auf vasomotorische Störungen bei Periarthritis humero-scapularis hin.

BATEMANN spricht von einer Atrophie im Lobus frontalis; GIBBS konnte hier mit Hilfe von elektroencephalographischen Untersuchungen Dysrhythmien feststellen.

FOERSTER berichtet, daß bei einer großen Mehrzahl der genuinen Epilepsie die corticalen vegetativen Anfallszentren sich in der Frontalregion lokalisierten.

L.V. WEAER fand im Gehirn von Epileptikern eine Wandhypertrophie der Arteriolen, perivaskuläre Gliosis und Adventitiavermehrung.

JANSSEN hatte festgestellt, daß die epileptischen Paroxysmen auch von einer Störung des Vasomotorentonus begleitet werden und der sich daraus ergebende Gefäßspasmus sei generell auch in der Peripherie anzutreffen und nicht nur als ein lokales Geschehen im Gehirn zu betrachten. Er konnte bei Epileptikern eine Hyperplasie der Adventitia in der Peripherie nachweisen. Gefäßspasmus, Adventitiavermehrung und Bindegewebshyperplasie können der D.K.-Genese den Weg ebnen.

SCHOITZ sprach von einer funktionellen Überbelastung der Gefäße bei Konvulsionen, bedingt durch Spasmus und nachfolgende Dilatation.

Zusammengefaßt betrachtet es LUND so: Arterienwandverdickung und perivaskuläre Gliosis des Gehirn einerseits, Arterienwandverdickung und Hyperplasie des perivaskulären Bindegewebes

(Peripherie) auf der anderen Seite sind den häufigen vasomotorischen Tonusänderungen während der epileptischen Konvulsionen und den bei Epilepsie generell existierenden vaskulären Tonusstörungen zuzuordnen.

2. Untersuchungen von SKOOG über den Zusammenhang der D.K. mit Epilepsie

SKOOG's Beobachtungen waren folgende:

Im Jahre 1947 hatte der Autor in Stora Sköndal, nahe Stockholm, 207 männliche Epileptiker untersucht, von denen 42 % eine D.K. zeigten. Bei 52 Patienten zeigte sich eine D.K. zweiten bis vierten Grades. SKOOG sah in der Therapie der Epilepsie mit Luminal eine Ursache für das frequente Auftreten der D.K. bei Epileptikern. Diese Theorie konnte er durch weitere Beobachtungen erhärten. So zeigte sich bei fünf von 38 Epileptikern nach zweijähriger Luminaltherapie eine Veränderung in der Palmaraponeurose. Nach langjähriger Behandlung mit Luminal tauchte bei insgesamt 18 Patienten eine solche Veränderung auf. SKOOG weist auf eine klinische Beobachtung von ASK-UPMARK hin (1944), der bei der Therapie von Koronarerkrankungen mit Phenyläthylbarbitursäure Nebenerscheinungen wie Fingerödeme, Schwellung der Palmaraponeurose und humeroscapuläre Periarthritis feststellte. Diese Symptome verschwanden nach Absetzen von Luminal.

Mehrere Autoren (MALLIARD, CASTINI, BANDORF-KULLMAN, IOPASIC) machen Barbitursäurederivate zum Teil für Periarthritis humeroscapularis verantwortlich. Nach einem Bericht von BANDORF-KULLMAN traten bei 19 von 122 Patienten, die mit hohen Dosen

Luminal behandelt wurden (Psychosen), eine Periarthritis humeroscapularis und vasomotorische Störungen auf. Eine Besserung der Beschwerden trat nach dem Absetzen des Medikamentes ein.

Weiterhin führt SKOOG an, daß FERRE, der im Jahre 1890 ergometrische Studien der Hand an 134 Epileptikern vornahm, in seinem Werk über Epilepsie an keinen Zusammenhang zwischen einer Veränderung der Palmaraponeurose und Epilepsie erinnert. Der Grund liege darin, daß zu der Zeit, als FERRE seine Untersuchungen vornahm, die Phenylaethylbarbitursäure noch nicht in die Therapie der Epilepsie eingeführt war. SKOOG stellt nach eigenen Untersuchungen fest, daß eine größere Tendenz zur D.K.-Genese bei solchen Epileptikern bestünde, die sich über einen längeren Zeitraum hinweg einer Luminaltherapie unterzogen hätten.

3. Weitere Theorien

Bei mehreren Krankheiten wurde bisher ein gehäuftes Auftreten der D.K. beobachtet, zum Beispiel bei Tuberkulose, Gicht, Rheuma und Arteriosklerose unter anderen.

Es sei darauf hingewiesen, daß in der Dissertation von RIES, die das Thema: "D.K. im Zusammenhang mit Diabetes mellitus und Leberzirrhose" behandelt, der Fragenkomplex speziell dieser beiden Theorien untersucht wird und aus diesem Grunde hier auf eine Erörterung nicht weiter eingegangen wird.

Weiterhin stehen traumatische Einflüsse zur Diskussion. SKOOG hatte 1948 in seinen histologischen Untersuchungen

eine Schrumpfung der kollagenen Fasern der Palmaraponeurose nachgewiesen. Diese Schrumpfung führt er auf zahlreiche Mikro-rupturen in den Fasern selbst zurück. Die Möglichkeit für das Entstehen von Rupturen sei durch Elastizitätsverlust von Faserbündeln und durch traumatische Einflüsse gegeben. Der Schrumpfung folgt eine Spannung im Fasciensystem und somit kommt es zur Kontraktur der Finger. DUPUYTREN selbst hielt Dauertraumen der Palmarfascie für die Ursache des Leidens.

NIEDERLAND (1933 in Wien), GERRITZEN (1932), SCHRÖDER (1934) suchten eine Objektivierung dieser Hypothese und nahmen Untersuchungen an Handarbeitern vor, mit dem Ergebnis, daß die Häufigkeit der D.K. bei Schwerarbeit sehr hoch sei im Vergleich mit anderen Berufsgruppen.

EULENBERG, LAIGNEL-LAVASTINE und MAIRE brachten die D.K. mit einer Läsion des Ulnarnerven in Zusammenhang. Andererseits konnte WALTER 30 Ulnarisverletzungen ohne D.K. aufweisen.

Weiterhin wurden Rückenmarkerkrankungen traumatischer Genese, Tabes dorsalis und Poliomyelitis für das Entstehen der D.K. verantwortlich gemacht.

Gleichfalls wird der Einfluß der Heredität untersucht, der vor allem auch schon von DUPUYTREN beobachtet wurde. SCHRÖDER konnte 1934 von 30 D.K.-Patienten in 10 Fällen eine Erbllichkeit feststellen, SKOOG stellte diese von 50 Patienten in 22 Fällen fest.

STACKEBRANDT (1932) fand bei 17 D.K.-Fällen 5 Patienten, bei denen mit Sicherheit Heredität vorlag.

Gleichzeitiges Auftreten der D.K. bei eineiigen Zwillingen

wurde von mehreren Autoren beschrieben.

McWILLIAMS (1904) und MEYERDING (1941) vertraten die Theorie, daß das Leiden einen chronisch entzündlichen Prozeß darstelle, der zur Bildung von Narbengewebe führe.

HERZOG (1944) dagegen glaubte, ein benignes Geschwulstwachstum dafür verantwortlich machen zu können, für das er den Terminus Fibromatosis tendinosa vorschlug.

KOSTEK hatte 1965 versucht, die vielzähligen Theorien über die Ätiologie der D.K. und deren Begleiterscheinungen mit Hilfe der Mesenchympathologie in ein einheitliches Schema zu bringen. Die von anderen Autoren bereits genannten Begleiterscheinungen der D.K., wie Induratio penis plastica, Fingerknöchelpolster, Rheuma, Keloid, Veränderungen an der Plantaraponeurose, ordnet KOSTEK den sog. parietalen Begleiterscheinungen zu. Er unterscheidet zwischen parietalen Begleiterscheinungen, die nur Teilerscheinungen einer Systemerkrankung des Bindegewebes sind, und zwischen visceralen Begleiterscheinungen der Dupuytren'schen Kontraktur. Als solche gelten die Epilepsie und Leberzirrhose, weiterhin die chronische Pleuritis und Bronchitis, Asthma bronchiale und Lungenfibrose. Ätiologisch sind diese parietalen und visceralen Begleitsymptome für eine Kontraktur der Palmaraponeurose nicht in Betracht zu ziehen, sie sind vielmehr die zahlreichen Symptome eines einheitlichen pathologischen Prozesses, einer Systemerkrankung des Bindegewebes.

Nach KOSTEK sei also die D.K. nicht als ein selbständiges Krankheitsbild anzusehen, sondern als eines von vielen Symptomen einer Bindegewebserkrankung. Auf dem Boden dieser Systemerkrankung

liegt der Ausgangspunkt für das Entstehen der D.K., wobei zwei Möglichkeiten im Hinblick auf die Pathogenese anzusehen sind:

I.: Eine Autoimmunreaktion, die ausgelöst wird durch verschiedene toxische Substanzen, die die Grundsubstanz des Bindegewebes angreifen und die sich unter anderem an der Palmaraponeurose manifestieren kann. Durch verschiedene Noxen erfolgt eine Denaturierung der körpereigenen Eiweißkörper, die nach Verlust ihrer Spezifität den Charakter von Auto-Antigenen annehmen. Bei der Sensibilisierung mit solchen exogenen Noxen bzw. körperfremden Adjuvantien haben die Endotoxine, gramnegative Bakterien und Tuberkelbakterien besondere Wirksamkeit gezeigt.

KWAPINSKI und SNYDER (1962) weisen darauf hin, daß die Auto-Antigene nur in gewissen Stadien des pathologischen Prozesses im Blut vorhanden sind, d.h. daß der Organismus nur während solcher Phasen eine positive Reaktion zu zeigen braucht. Auf Grund der bei der D.K. im Bereich der Palmaraponeurose festgestellten perivaskulären Rundzelleninfiltrate handelt es sich um eine autoallergische Reaktion.

II.: Die andere Möglichkeit sei in einer Depolymerisation der Bindegewebsgrundsubstanz und damit in vorzeitiger Alterung des Bindegewebes zu suchen. Verschiedene Faktoren seien für diesen Strukturabbau des Bindegewebes verantwortlich zu machen, wie z.B. eine geringe Fehlsteuerung des Neuroendokriniums verbunden mit einer latenten Arteriosklerose. Die Fibrose des Bindegewebes sei Folge der reparativen Phase einer unspezifi-

schen Entzündung.

Nach KOSTEK kann auch ein Trauma nach einer immunologischen Sensibilisierung des Organismus die auslösende Ursache für einen Gewebsschaden sein. Das schädliche Agens präzipitiert an Stellen vermehrter Gefäßdurchlässigkeit, das Trauma bestimmt den Ort des Bindegewebsschadens (WAKSMAN). HALPERN konnte die lokale Bildung von Antikörpern durch exogene Reize beeinflussen. Der beim täglichen, besonders schweren Gebrauch der Hand entstehende mechanische Reiz kann als auslösende Ursache der D.K.-Pathologie angesehen werden, besonders bei vorher bestehender Krankheitsanlage.

III. SPEZIELLER TEIL

1. Wesen der Epilepsie

Unter Epilepsie versteht man eine Gruppe von verschiedenen Erkrankungen, deren Hauptsymptome cerebrale Krampfanfälle (Konvulsionen) sind. Bei der Bezeichnung "Epilepsie" meint man im allgemeinen die genuine oder idiopathische Epilepsie - die erbliche Fallsucht. Sie ist ziemlich häufig (0,4 % der deutschen Bevölkerung) und ein vorwiegend recessiv vererbliches Leiden. Der Beginn der idiopathischen Epilepsie manifestiert sich zuweilen schon in früher Kindheit, am häufigsten jedoch zwischen der Pubertät und dem 25. Lebensjahr. Das Leitsymptom ist der große epileptische Krampfanfall.

Die symptomatische Epilepsie kann in jedem Lebensalter auftreten. Charakteristisch sind auch hier die Krampfanfälle, für die eine erworbene Hirnschädigung als entscheidende Ursache anzusehen ist. Dafür kommen Hirntrauma, Hirntumor, Lues cerebralis, progressive Paralyse, Arteriosklerose usw. in Frage.

Die Ätiologie der genuinen Epilepsie ist nicht geklärt. Im Hirn von Epileptikern lassen sich keine pathologisch-anatomischen Veränderungen feststellen. Bei der pathohistologischen Untersuchung des Gehirns sind vermehrt Gliafasern in der Großhirnrinde und örtliche Sklerosen im Bereich des Ammonshornes, sowie in der Molekularschicht des Kleinhirns zu verzeichnen.

2. Therapie der Epilepsie

Die Epilepsie ist ein Leiden, das ständig und über Jahrzehnte behandelt werden muß. Die Wahl des Mittels richtet sich dabei

nach dem Anfallscharakter, der sich aber im Verlauf der Jahre ändern kann. Eine Änderung der Therapie ist dann ebenfalls nötig. Folgende Substanzgruppen sind dabei am besten für eine antiepileptische Therapie geeignet:

Erste Gruppe: Die Barbitursäurederivate. Luminal (Phenyläthylbarbitursäure) und Prominal (Methylphenyläthylbarbitursäure) sind die wirksamsten Vertreter dieser Gruppe. Die Hauptindikation für Luminal und Prominal ist die Epilepsie mit dem grand mal-Charakter. Die Tagesdosis liegt im Bereich zwischen 0,1 und 0,6 g. Die Hauptwirkung der Barbitursäurederivate besteht in einer Hemmung des Zentralnervensystems, zu der dosisabhängig auch eine antikonvulsive Wirkungskomponente hinzukommt. Die Krampfschwelle wird dabei heraufgesetzt.

Trotz zahlreicher Untersuchungen mit biochemischer und physikalischer Methodik ist es bisher nicht gelungen, den eigentlichen Wirkungsmechanismus der Barbiturate aufzuklären.

Nebenwirkungen äußern sich gelegentlich in allergischen Überempfindlichkeitsreaktionen (Hautödeme, Arzneimittlexantheme).

Sie sind aber, von einem hypnotischen Effekt abgesehen, selten.

Bei Luminal sind Fälle exfoliativer Dermatitis vorgekommen.

Zur zweiten Gruppe gehören die Hydantoinderivate, wie z.B. das Zentropil, Mesantoin. Die Tagesmengen liegen zwischen 0,2 und 0,6 g. Sie besitzen eine krampfunterdrückende Wirkung.

Neben den grand mal-Anfällen lassen sich ebenfalls gut die psychomotorischen Epilepsieformen behandeln. Arzneimittlexantheme und gastrointestinale Störungen treten gelegentlich als Nebenwirkungen auf.

Zur letzten Gruppe gehören Oxazolindinderivate (Tridione, Paradione) und Succinimidderivate. Sie stehen hauptsächlich bei petit mal-Anfällen zur Verfügung.

Experimentelle Beweise für eine Auslösung der D.K. durch Luminal liegen bis jetzt nicht vor. Als Folge der Hemmung des Zentralnervensystems kann eine Funktionsstörung bestimmter peripherer Nerven auftreten, verbunden mit einer Atrophie und nutritiven Fehlsteuerungen des Bindegewebes mit nachfolgender Strukturveränderung desselben.

3. Untersuchungen über das Vorkommen der D.K. unter Epileptikern

An vier verschiedenen Bezirkskrankenanstalten Bayerns wurden 1968 insgesamt 266 Epileptiker beiderlei Geschlechts auf die D.K.-Frequenz hin untersucht: Haar: 104 Epileptiker, Bayreuth 72, Günzburg 47 und Ansbach 43 Epileptiker. Von den insgesamt 266 Patienten waren fast die Hälfte, nämlich 126 Epileptiker, weiblichen Geschlechts. Isoliert man das Krankengut der einzelnen Anstalten bei der Betrachtung der D.K.-Häufigkeit, so ergibt sich, daß von 47 männlichen Epileptikern der 104 Epilepsiepatienten der ersten Anstalt sieben eine Dupuytren'sche Kontraktur aufwiesen.

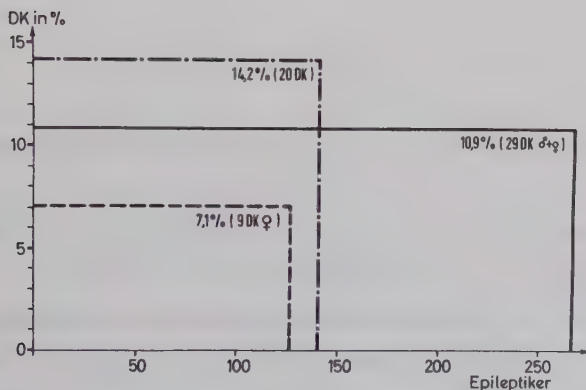
Von den 39 männlichen Epileptikern der zweiten Anstalt zeigten 4 eine D.K., während unter den 26 männlichen Patienten der dritten Anstalt viermal eine D.K. auftrat. Die letzte Anstalt schließlich mit insgesamt 43 Epilepsiepatienten konnte unter den 28 männlichen Epileptikern 5 D.K.-Patienten aufweisen.

Bei diesen Zahlen muß berücksichtigt werden, daß die D.K.

1. bis 4. Grades miteinbezogen ist. Insgesamt kam also unter 140 männlichen Epileptikern die D.K. zwanzigmal vor. Das sind 14,2 % der männlichen Epileptiker, die eine D.K. 1. bis 4. Grades zeigten.

Bei der zweiten Anstalt trat unter 33 Frauen dreimal eine D.K. auf, bei der dritten Anstalt hatte von 21 Frauen nur eine die D.K. aufzuweisen (3. Grad). Unter den 15 weiblichen Patienten der letzten Anstalt befanden sich vier Frauen, bei denen sich Veränderungen in der Hohlhand zeigten. Unter den 126 weiblichen Epilepsiepatienten trat also die D.K. 9 mal auf, die entsprechende Prozentzahl beträgt 7,1 %.

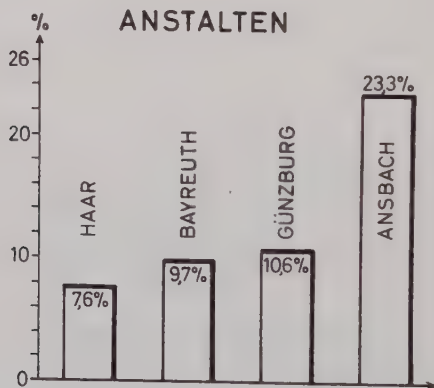
Tabelle: Vergleich des D.K.-Vorkommens unter den männlichen und weiblichen Epileptikern (in %).



Von den insgesamt 266 Epilepsiepatienten aller vier Anstalten ergab sich eine D.K.-Häufigkeit von 10,9 %.

Errechnet man daraus die Prozentzahlen der D.K.-Häufigkeit unter Epileptikern für beide Geschlechter, bezogen auf die einzelnen Anstalten, so ergibt sich:

Tabelle:



Die Reihenfolge der einzelnen Anstalten richtet sich dabei wiederum nach deren Kapazität.

Zur Form der Epilepsie unter den 29 D.K.-Patienten sei hinzugefügt, daß es sich in 27 Fällen um die genuine Epilepsie handelt und daß in nur zwei Fällen eine Epilepsie traumatischer Genese vorliegt (frühkindlicher Hirnschaden).

Bei der Betrachtung der Gradverteilung unter den männlichen und weiblichen Epileptikern ergibt sich folgendes Bild:

D.K. 4. Grad: 5 männliche Epileptiker, 1 weibliche Patientin
D.K. 3. Grad: 7 männliche Epileptiker, 4 weibliche Patienten
D.K. 2. Grad: 1 männlicher Epileptiker, 3 weibliche Patienten
D.K. 1. Grad: 7 männliche Epileptiker, 1 weibliche Patientin

Bei den 20 männlichen D.K.-Patienten war die rechte Hand 10 x befallen, die linke Hand 13 x, bei 3 Patienten tauchte die D.K. beiderseits auf.

Bei den 9 weiblichen D.K.-Patienten trat sechsmal eine Veränderung in der Hohlhand rechts auf und fünfmal in der linken Hand. Zwei Frauen zeigten an beiden Händen eine D.K. Von den 29 D.K.-Patienten unter den 266 Epileptikern waren 34 Hände von der Dupuytren'schen Kontraktur 1. bis 4. Grades befallen.

Der Daumen und Zeigefinger war in keinem Fall kontrahiert. Auch waren über dem Thenar keine strangartigen Veränderungen unter den 29 D.K.-Patienten aufgetaucht. Der 4. und 5. Finger und Metacarpale IV und V waren hauptsächlich von der Veränderung durch die D.K. betroffen.

Aufteilung der verschiedenen Grade auf die linke und rechte Hand:

D.K. 4. Grad, rechte Hand: 3 ♂ Patienten, 0 keine

D.K. 4. Grad, linke Hand: 3 ♂ Patienten, 1 ♀

D.K. 3. Grad, rechte Hand: 3 ♂ Patienten, 1 ♀

D.K. 3. Grad, linke Hand: 4 ♂ Patienten, 3 ♀

D.K. 2. Grad, rechte Hand: - ♂ Patienten, 4 ♀

D.K. 2. Grad, linke Hand: 1 ♂ Patient, 1 ♀

D.K. 1. Grad, rechte Hand: 4 ♂ Patienten, 1 ♀

D.K. 1. Grad, linke Hand: 5 ♂ Patienten, 0 keine

Bei den 29 D.K. Patienten soll nun noch näher auf die Bezeichnung zwischen Schweregrad der D.K. und Therapie der Epilepsie, Anfallshäufigkeit und Erkrankungsdauer eingegangen werden. Von den 29 Epileptikern mit einer D.K. wurden 16 Patienten mit Luminal behandelt. Fünf von den 16 Patienten zeigten eine D.K. 4. Grades (darunter befand sich eine weibliche Epileptikerin), vier eine D.K. 3. Grades (eine weibliche Epileptikerin) und die restlichen 7 Patienten zeigten eine D.K. zweiten und ersten Grades.

Bei einem Epileptiker mit D.K. vierten Grades beiderseits wurde Luminal 16 Jahre lang bis zum Jahre 1960 therapiert.

Weitere Nebenerscheinungen, wie sie im Sinne LUND'S gemeint sind, konnten dabei nicht festgestellt werden. Es wurden jedoch drei von den fünf Patienten, die beiderseits eine D.K. aufweisen, längere Zeit mit Luminal behandelt. Bei den meisten anderen mit Luminal behandelten Patienten wurde das Barbitursäurederivat gewöhnlich über einige Jahre hinweg verabreicht. Die Tagesdosis hatte die Höchstmenge mit Rücksicht auf die potentiell auftretenden Nebenerscheinungen (Übelkeit, Erbrechen, Reizerscheinungen der Haut) nicht überschritten. Von den 266 Epileptikern wurden 103 Patienten vor Jahren mit Luminal behandelt. Von diesen 103 Patienten zeigten also 16 eine D.K. (darunter 3 weibliche), bei den restlichen 87 Patienten konnten keine Auffälligkeiten im Sinne einer fibroplastischen Diathese nachgewiesen werden.

In den vergangenen Jahren wurde Luminal weitgehend durch nicht barbitursäuregehaltige Antikonvulsiva ersetzt, so daß die

Applikation von Luminal bei den untersuchten Epileptikern schon einige Jahre zurückliegt.

Vergleicht man den Schweregrad der D.K. mit dem Alter der Patienten, so ergibt sich folgendes:

Alter (♂)	D.K. I ^o	D.K. II ^o	D.K. III ^o	D.K. IV ^o
30-39	1	-	1	2
40-49	1	-	3	-
50-59	3	-	2	2
60-69	2	1	-	1
70-79	-	-	-	-
Alter (♀)				
30-39	-	-	-	-
40-49	-	2	1	-
50-59	1	-	1	-
60-69	-	1	2	-
70-79	-	-	1	1

Eine auffällige Frequenzzunahme der D.K. mit steigendem Alter läßt sich aus diesen Untersuchungen nicht ermitteln.

Ein Vergleich der Anfallsfrequenz unter den einzelnen Epileptikern mit dem Grad der D.K. ergab, daß sich bei den

D.K.-Patienten mit dem Grad III-IV monatlich ca. 6 - 10 Anfälle und darüber nachweisen ließen, während die Frequenz der Anfälle bei D.K.-Patienten mit Grad I und II auffällig abnahm (monatlich 0,5 bis 2 Anfälle). Was die weiteren Erkrankungen bei den Epilepsiepatienten mit D.K. anbelangt, ist im wesentlichen unauffällig. Unter den 29 D.K.-Patienten waren vier Äthyliker, drei litten an rheumatischen Beschwerden und jeweils 2 Patienten hatten während der Kindheit

eine Poliomyelitis bzw. Diphtherie durchgemacht. Über die Hälfte der Epilepsiepatienten mit D.K. zeigten mittlere bis schwere Demenz. Bei keinem der insgesamt 266 Epileptiker konnte eine Veränderung an der Plantaraponeurose festgestellt werden, in drei Fällen fand sich Melodermie und in einem Fall Periarthrosis humeroscapularis.

4. Die periphere arterielle Durchblutungsstörung

Die peripheren arteriellen Angiopathien zeichnen sich durch entzündliche Veränderungen der Gefäßwand aus, die mit Verdickung, Verhärtung und Elastizitätsverlust der Intima, Media oder Adventitia einhergehen. Diese Veränderungen können zur Einengung des Gefäßlumens führen und eine lokale Thrombenbildung hervorrufen. Der entzündliche Prozeß allein kann auch zum totalen Verschuß von Arterien führen. Die Gefäßkrankheiten können nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden. Den klinischen Belangen jedoch wird am besten eine Ordnung gerecht, die zwischen funktionell und organisch bedingten, vorwiegend Venen, Arterien und Endstrombahngefäße betreffenden Durchblutungsstörungen unterscheidet. Bei diesen Untersuchungen wurden in der Hauptsache Patienten angegangen, die an Angiopathien mit morphologisch nachweisbaren Gefäßschäden litten, da gerade diese zu schweren Durchblutungsstörungen führen. Dazu gehören die periphere arterielle Verschußkrankheit (obliterierende Arteriosklerose, Endangiitis obliterans seu M. WINIWARTER-BUERGER) und der thrombotische Gefäßverschuß.

Stadien der arteriellen Verschlusskrankheit nach klinischen Gesichtspunkten:

Stadium	Kompensation	Gefäßbefund	Beschwerden	Klinische Leitsymptome
I	vollständig	partielle Einengung oder ausgedehnte Kollateralen	keine	Pulsationsanomalien, Gefäßgeräusche
II	teilweise (verminderte Reserve)	hochgradige Stenose oder Verschluss	Belastbarkeit herabgesetzt (Claudicatio intermittens)	Belastungsproben pathologisch Oszillogramm eingeschränkt
III	schlecht (ungenügende Ruhedurchblutung)	Verschluss mit wenig Kollateralen, Embolie	Belastung unmöglich, Ruheschmerzen	Oszillogramm fast aufgehoben, fehlende Pulse, trophische Störungen
IV	fehlend (Ischämie)	Verschluss ohne Kollateralen, multiple Verschlüsse	wie oben	wie oben plus Nekrosen

5. Therapie der arteriellen Durchblutungsstörungen

Das klinische Erscheinungsbild der Angioorganopathien wird nicht nur vom Grad der Gefäßstenose bestimmt, sondern auch vom Ausmaß der gleichzeitig vorhandenen Innervationsstörung im erkrankten Gefäßgebiet. Daher wird bei den therapeutischen Maßnahmen medikamentöser Art das Hauptaugenmerk auf die Erfassung der nervalen Komponente des Durchblutungsschadens gerichtet. Es gilt in erster Linie den krankhaften Innervationszustand der Gefäße zu beheben, der eine entscheidende Mitursache für die Mangeldurchblutung der erkrankten Extremität darstellt. Die Zahl der zur Verfügung stehenden durchblutungsfördernden Pharmaka ist außerordentlich groß. Sie leisten gute Dienste bei spastischen und mäßig schweren organischen Störungen. Der Sympathikotonus ist normalerweise für die Gefäßinnervation entscheidend. Die therapeutische Herabsetzung des Gefäßtonus wird in der Hauptsache durch Substanzen erreicht, welche die Reizübertragung in den Synapsen der vegetativen Ganglien spezifisch blockieren, durch sog. Ganglioplegika oder Ganglienblocker. Durch die Ausschaltung der sympathischen Ganglien kommt es zu einer Blockade der vasomotorischen Impulse und zur Vasodilatation.

Bei organisch bedingten Vasopathien können Ganglienblocker diagnostisch nützlich sein, weil unter ihrer Wirkung die noch vorhandenen Möglichkeiten der Durchblutungsvermehrung beurteilt werden können.

Andere Substanzen beeinflussen direkt die vegetativen Zentren (z.B. Hydralazine) und führen so zur Vasodilatation. Solchen

Substanzen wird ebenfalls für die Therapie der Durchblutungsstörung gewisse Bedeutung beigemessen.

Bei thrombotischen Gefäßverschlüssen stehen die thrombolytischen Fermente (Streptokinase) und operative Maßnahmen zur Verfügung (Thrombendarteriektomie). Die operativen Maßnahmen reichen bei Durchblutungsstörungen von Eingriffen am sympathischen Nervensystem (Ausschaltung des Sympathikus) bis zu Eingriffen an den Gefäßen selbst (Gefäßersatz durch Kunststoff, Thrombendarteriektomie, Bypass-Operation mit autologer Venentransplantation).

6. Untersuchungen über das Vorkommen von D.K. unter Patienten mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung (PaD)

Im Jahre 1968 und in der ersten Hälfte des Jahres 1969 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen die Hände von 204 Patienten mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung untersucht, mit dem Ziel, die D.K.-Frequenz unter diesen Patienten festzustellen.

Die Diagnose der PaD. stand durch die zahlreichen klinischen Tests und durch die Untersuchungsergebnisse fest, die von der Chirurgischen Universitätsklinik durchgeführt bzw. ermittelt wurden. Es handelt sich in der Hauptsache um Gefäßobliterationen, die sich successiv durch einen entzündlich-reaktiven Prozeß oder als Folge einer Arteriosklerose entwickeln und um den thrombotischen Gefäßverschluß.

Von 178 männlichen Durchblutungsstörungen wiesen 42 Patienten eine Dupuytren'sche Kontraktur 1. bis 4. Grades auf.

Dieser Wert liegt um 9,3 % höher als der den männlichen Epileptikern entsprechende Wert. 23,5 % also von den männlichen Patienten mit PaD. zeigten eine D.K. 1. bis 4. Grades.

Unter den 26 Frauen mit PaD. befand sich eine Patientin, bei der eine Veränderung in der Hohlhand festgestellt werden konnte. Bei dieser Patientin handelt es sich um eine D.K. zweiten Grades an der rechten Hand.

Untersucht man die Verteilung der einzelnen D.K.-Grade auf die linke und rechte Hand und die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade unter den männlichen D.K.-Patienten, so ergibt sich folgendes Bild:

D.K. 4^o rechte Hand: 5 mal
linke Hand: 1 mal

D.K. 3^o rechte Hand: 6 mal
linke Hand: 3 mal

D.K. 2^o rechte Hand: 11 mal
linke Hand: 8 mal

D.K. 1^o rechte Hand: 7 mal
linke Hand: 12 mal

Die rechte Hand war 29 mal von der Dupuytren'schen Kontraktur befallen, die linke Hand 24 mal. Sechsmal tauchte dabei die D.K. 4. Grades auf, die D.K. 3. Grades neunmal und je 19 mal die D.K. 2. und 1. Grades. Insgesamt waren 53 Hände der 42 D.K.-Patienten befallen, bei 11 Patienten also trat die Dupuytren'sche Kontraktur an beiden Händen auf. Zwei von diesen elf Patienten hatten seit 6 Jahren arterielle Durchblutungsstörungen. Dabei trat bei einem Patienten die

D.K. 2. Grades beiderseits auf, bei dem anderen Patienten war es die D.K. 4. Grades, die beiderseits auftrat. Ein Patient, der seit 3 Jahren an peripherer arterieller Durchblutungsstörung erkrankt war, zeigte eine D.K. 4. Grades rechts und 1. Grades links. Ein anderer Patient, der angab, erst seit 4 Monaten an PaD. erkrankt zu sein, hatte eine D.K. 1. Grades links und 3. Grades rechts. Die restlichen Patienten, die beiderseits eine D.K. zeigten, waren im Durchschnitt 1,5 bis 3 Jahre an PaD. erkrankt.

Es erhebt sich die Frage, ob durch die Erkrankungsdauer der arteriellen Durchblutungsstörung die Häufigkeit und der Schweregrad der D.K. beeinflusst werden kann. Die folgende Zusammenstellung erfaßt die männlichen Patienten mit PaD. und D.K.

Dauer der Erkrankung (PaD) (Jahre)	Zahl der Patienten (♂)	D.K.-Fälle (Hände)	D.K. I ^o	II ^o	III ^o	IV ^o
0 - 0,5	34	3	2	-	1	-
0,5- 1	29	6	3	3	-	-
1 - 1,5	33	10	3	4	3	-
1,5- 2	27	10	4	4	1	1
2 - 3	13	5	1	2	1	1
3 - 4	19	9	3	2	2	2
4 - 5	13	5	3	2	-	-
5 - 6	10	5	-	2	1	2

Von 34 Patienten, die angaben, seit ca. einem halben Jahr an Durchblutungsstörung zu leiden, hatten 3 eine D.K. während

z.B. von 60 Patienten, die seit 1 - 2 Jahren an PaD. litten, 20 eine D.K. aufweisen konnten. Von 10 Patienten, die seit 5 - 6 Jahren an dieser Erkrankung litten, zeigten 3 eine D.K. Dies entspricht 30 %. Zum Schweregrad der D.K. läßt sich sagen, daß die D.K. 4. Grades bei einer Dauer der Durchblutungsstörung zwischen 1,5 und 3 Jahren unter 40 Patienten zweimal auftrat. Bei einer Erkrankungszeit von 5 - 6 Jahren trat die D.K. 4. Grades unter 10 Patienten zweimal auf.

Eine weitere Untersuchung schließt sich an, die auf die Beziehung zwischen der Progredienz der Durchblutungsstörung und dem Schweregrad der D.K. eingeht. Von den 178 männlichen Patienten, die zur stationären Behandlung der Gefäßkrankheit in die Chirurgische Universitätsklinik kamen, waren allesamt über das Stadium I der PaD. hinaus. Dem Stadium II mit ca. 80 - 90 Patienten folgt Stadium III mit ca. 70 - 80 Patienten. 18 Patienten, bei denen bereits Nekrosen vorhanden waren, verteilen sich auf das Stadium IV.

Die D.K.-Patienten verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Stadien der peripheren arteriellen Durchblutungsstörung:

24 D.K.-Patienten befanden sich im Stadium II der PaD.

14	"	"	"	"	"	"	III	"	"
4	"	"	"	"	"	"	IV	"	"

Tab.: Aufteilung der 53 D.K.-Hände (nach Graden) unter 42 D.K.-Patienten auf die einzelnen Stadien der PaD.
(bds. = beidseits)

Stadium d. PaD.	II	III	IV
Anzahl d. D.K.-Pat. (♂)	24	14	4
D.K. 1°	8x(1Pat. D.K. bds.)	10x(3Pat. bds.)	1x
D.K. 2°	12x	5x(3Pat. bds.)	2x
D.K. 3°	5x(1Pat. bds.)	3x(1Pat. bds.)	1x
D.K. 4°	1x	3x	2x(2Pat. bds.)

Ein auffälliges Hervortreten der D.K.-Frequenz bzw. des Schweregrades der D.K. mit Zunahme der Gefäßobliteration ist nicht zu verzeichnen. Es ist lediglich hervorzuheben, daß sich die meisten D.K.-Patienten (24) im Stadium II der PaD. befinden und daß die Gesamtzahl der von D.K. befallenen Hände in diesem Stadium 26 beträgt. Das Durchschnittsalter der 24 D.K.-Patienten des II. Stadiums der PaD. beträgt 58,5 Jahre, des III. Stadiums mit 14 D.K.-Patienten 52,6 Jahre und das Durchschnittsalter der 4 D.K.-Patienten im IV. Stadium der PaD. beträgt 63 Jahre. Auch die weibliche Patientin mit PaD. und D.K. 2. Grades

rechts befand sich im Stadium II der PaD. (nach der klinischen Einteilung).

Weiterhin muß eine Abhängigkeit des D.K.-Schweregrades und der D.K.-Frequenz vom Alter des Patienten in Betracht gezogen werden. 35 der D.K.-Patienten mit PaD. befanden sich zwischen dem 30. und 70. Lebensjahr, 7 Patienten waren über 70 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der männlichen D.K.-Patienten unter den Durchblutungsgestörten betrug 67,5 Jahre.

Tabelle: Alter des Patienten und Schweregrad der D.K.

Alter	Zahl d. Pat. (♂)	D.K.	1°	2°	3°	4°	D.K.-Hände
30-39	1		1	-	-	-	1
40-49	5		4	1	2	-	7
50-59	10		3	4	3	3	13
60-69	19		10	9	1	3	23
über 70	7		1	5	3	-	9
		42					53

Bei 19 der 42 D.K.-Patienten taucht die D.K. zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr auf, während bei nur einem Patienten, der unter 40 Jahre alt war, die D.K. auftrat.

29 D.K.-Patienten waren Handarbeiter, 13 D.K.-Patienten waren Geistesarbeiter. Auf beide Gruppen verteilten sich die D.K.-Häufigkeit und der D.K.-Schweregrad unauffällig.

Die Manifestation der D.K. eilte grundsätzlich der Mani-

festation der PaD. um einige Jahre voraus. In einem Extremfall bestand die D.K. seit 30 Jahren, die PaD. erst seit 3 Jahren. Nur bei einem Patienten, bei dem die Durchblutungsstörung seit 4 Jahren bestand, war der Fall umgekehrt: hier existierte die D.K. erst seit 9 Monaten. Bei den restlichen 40 Patienten hatte sich die D.K.-Entstehung durchschnittlich 4 bis 6 Jahre vor dem Beginn der PaD.-Erkrankung bemerkbar gemacht. Die Patientin mit D.K. 2. Grades konnte 5 Jahre vor Beginn der Durchblutungsstörung eine Veränderung in der Hohlhand feststellen.

Weiterhin wurde nach Parästhesien und nach Pulsationsanomalien in den oberen Extremitäten geforscht. Unter den 178 männlichen Patienten mit arterieller Durchblutungsstörung befanden sich 17 Patienten, die eine Abschwächung des Radialispulses zeigten bzw. bei denen eine Seitendifferenz in der Pulsation der Arteria radialis auftrat. Zwei von diesen 17 Patienten zeigten eine D.K. zweiten Grades und ein Patient eine D.K. ersten Grades. Neun von diesen 17 Patienten klagten über Kribbeln und Schmerzen in beiden Händen, darunter befanden sich auch die 3 D.K.-Träger, die vorher schon genannt wurden. 6 Patienten mit D.K. klagten über Parästhesien in den oberen Extremitäten, ohne daß Pulsationsanomalien festgestellt werden konnten. Bei insgesamt 9 von den 42 D.K.-Patienten waren also Parästhesien in den oberen Extremitäten (ein- und beidseitig) feststellbar.

4 von den 26 Patientinnen klagten über Parästhesien im Bereiche beider Unterarme und Hände. Dennoch ergaben sich

bei diesen 4 Patientinnen keine Anhaltspunkte für Veränderungen in der Volarhand oder für eine Fingerkontraktur.

Ebenfalls wurde bei den 42 D.K.-Patienten (männlich) nach dem Vorhandensein von Induratio penis plastica und nach dem Vorkommen des Processus humerocondylicus gesucht. Beide Erscheinungen konnten unter den D.K.-Trägern mit PaD. in keinem Fall festgestellt werden. Jedoch trat bei einem 75 jährigen Patienten, der nicht an D.K. erkrankt war, die Peyronie'sche Krankheit auf.

Drei von 42 D.K.-Patienten zeigten eine geringgradige Verhärtung an der Plantarfascie, ohne daß dabei eine Kontraktur der Zehen festzustellen war. In allen drei Fällen traten die Verhärtungen an der rechten Fußsohle auf. Bei den restlichen Patienten mit PaD. trat in zwei weiteren Fällen eine leichte Knotenbildung in der Plantarfascie ohne Kontraktur der Zehen auf. Bei keinem der 2 Patienten waren beide Fußsohlen befallen. Bei den weiblichen Patienten konnte weder ein Processus humerocondylicus noch eine Veränderung an der Plantaraponeurose entdeckt werden.

Weitere anamnestische Erhebungen hatten zum Ziel, frühere Erkrankungen der Patienten zu erfassen und die zum Zeitpunkt der Untersuchung existierenden Krankheiten festzuhalten. So hatten von den 42 D.K.-Trägern 9 Patienten rheumatische Beschwerden in Form von Gelenkrheumatismus angegeben, das sind 21,4 % Rheumatiker unter den 42 männlichen D.K.-Trägern. Weitere 17 von den restlichen 136 männlichen

Patienten mit peripherer Durchblutungsstörung klagten über dieses Leiden (12,5 %). Von den 26 weiblichen Patienten mit PaD. gaben 3 Frauen eine rheumatische Erkrankung an, das sind 11,5 %. Die Patientin mit D.K. war jedoch beschwerdefrei.

Bei den weiteren anamnestischen Erhebungen war das häufige Auftreten des Diabetes mellitus unter Patienten mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung und Dupuytren'scher Kontraktur aufgefallen. Von den 42 D.K.-Trägern mit PaD. zeigten 7 Patienten einen durch klinische Diagnose gesicherten manifesten Diabetes, bei einem Patienten konnte in der Krankengeschichte ein latenter Diabetes gefunden werden. Dies entspricht 19,4 %.

Weitere 10 Patienten von den restlichen 136 Durchblutungsstörungen waren ebenfalls an Diabetes erkrankt (darunter befand sich ein latenter Diabetes); dies entspricht 7,3 %. Insgesamt litten 10,1 % unter den 178 männlichen Durchblutungsstörungen an Diabetes mellitus.

Bei den 26 weiblichen Patienten mit Durchblutungsstörung kam kein Diabetes zum Vorschein.

Bei insgesamt 18 von den 42 D.K.-Trägern war eine Hypertension festzustellen, 4 Patienten gaben an, eine Apoplexie vor längerer Zeit überstanden zu haben und 7 Patienten hatten nach eigenen Angaben früher eine Hepatitis durchgemacht. 6 von den 42 männlichen D.K.-Patienten gaben an, früher an Pneumonie erkrankt gewesen zu sein.

Von 4 Patienten wurden Verletzungen des Armes angegeben;

davon erlitten 3 Patienten eine Fraktur des Unterarmes, ein Patient wurde durch einen Oberarmdurchschuß traumatisiert. Nur bei diesem Patienten trat die D.K. auf der Seite des traumatisierten Armes auf.

Eine hereditäre Abhängigkeit der Dupuytren'schen Kontraktur konnte im Gegensatz zu vielen Autoren (ERLANGER, SKOOG, SCHOLZ, SCHRÖDER) bei den 42 D.K.-Trägern nicht beobachtet werden. Lediglich 2 Patienten konnten sich an ein Vorkommen der D.K. innerhalb der Familie erinnern. Auffällig war bei diesen Patienten der beidseitige Befall der Hand von der Dupuytren'schen Kontraktur.

Nachforschungen über die Abhängigkeit der D.K. vom Äthylismus führten zu keinen klaren Ergebnissen. Anhand der anamnestischen Erhebungen lag bei keinem der 42 D.K.-Träger chronischer Alkoholabusus mit Suchtfolge vor. Dagegen gaben insgesamt 34 D.K.-Patienten an, vor der stationären Aufnahme in regelmäßigen Abständen geringe Mengen an Alkohol konsumiert zu haben. Unter geringer Menge verstand die Mehrzahl der Patienten 0,5 bis 1 Liter Bier pro die. Ein Teil der Patienten behauptete, diese Menge nur innerhalb einer Woche zu sich genommen zu haben. Die restlichen 8 Patienten zeigten gegenüber Alkohol völlige Abstinenz.

Ermittelungen über die Therapie dieser verschiedenen Erkrankungen ergaben: 5 Rheumatiker unter den D.K.-Trägern gaben an, in letzter Zeit regelmäßig Antirheumatika eingenommen zu haben. Teilweise wurden auch antirheumatische

Salben für die äußerliche Behandlung herangezogen.

Bei allen Patienten mit manifestem Diabetes wurde Insulin substituiert.

Der Hochdruck wurde bei 12 von 18 Patienten seit längerer Zeit konsequent mit verschiedenen Antihypertonika behandelt.

Die Durchblutungsstörung wurde bei allen Patienten vor der Klinikaufnahme durch den Hausarzt mit vasodilatatorischen Substanzen behandelt. Verschiedentlich wurden vom Hausarzt intravenöse Injektionen (Ronicol compositum, Lamuran, Efusol), intramuskuläre Injektionen (Vasculat) und Infusionen (z.B. Dilatol, Ronicol compositum) zur Therapie der Durchblutungsstörung herangezogen. Nach Angabe der Patienten stand die Einnahme von Tabletten und Dragées im Vordergrund (Ronicol retard, Eupaverin, Complamin, Lamuran, Ilidar).

In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen hatten sich alle Patienten, die zur stationären Behandlung in die Klinik kamen, der operativen Therapie der PaD. (nach diagnostischer Klärung) unterzogen.

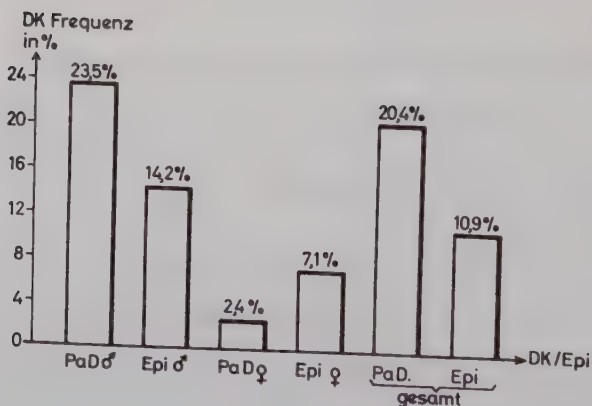
Von den 43 D.K.-Trägern hatten sich nur 3 Patienten einer Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur unterzogen. Diese 3 Patienten zeigten eine D.K. im II. Stadium. Die Behandlung wurde in Form von Massagen und lokalen Hydrocortison- und Vitamin-E-Instillationen durchgeführt. Eine Besserung des Leidens trat nach Angaben der Patienten in keinem Fall ein. Eine operative Behandlung der

D.K. wurde von seiten der Patienten unterlassen.

Auch unter den D.K.-Patienten mit Epilepsie befand sich kein einziger Patient, der sich einer konservativen oder operativen Behandlung der D.K. unterzogen hätte.

Schließlich soll noch ein Vergleich zwischen Epileptikern und Patienten mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung die D.K.-Frequenz unter diesen beiden Patientengruppen anhand einer Tabelle aufzeigen.

Tabelle: Vergleich des D.K.-Vorkommens unter Epileptikern und Patienten mit PaD.



Die D.K.-Frequenz ist unter den männlichen Patienten mit PaD. um 9,3 % höher als die bei den männlichen Epilepsiepatienten ermittelte Frequenz.

Bei den weiblichen Epileptikern liegt der Wert der D.K.-Frequenz um 4,7 % höher als der bei den weiblichen Durchblutungsgestörten gefundene Wert.

Im Gesamtergebnis ist die D.K.-Häufigkeit unter Patienten mit PaD. um 9,5 % größer als die bei den Epilepsiepatienten ermittelte Frequenz.

7. Diskussion

LUND und SKOOG erwähnten ein signifikantes Hervortreten der D.K. unter Epilepsiepatienten (50 % und 42 %) bei-derlei Geschlechts. Nach eigenen, im Jahre 1968 durchgeführten Untersuchungen können jedoch diese Ergebnisse von LUND und SKOOG nicht bestätigt werden, da nur 10,9 % von 266 männlichen und weiblichen Epilepsiepatienten eine Dupuytren'sche Kontraktur aufweisen. Nach Auffassung des Autors sprechen aber gerade diese Unterschiede in den Untersuchungsergebnissen für die von LUND und SKOOG vertretenen Theorien über die Genese der D.K.

Die Begründung für diese Auffassung liegt in einer Beobachtung, die eine Abnahme der D.K.-Häufigkeit unter den Epilepsiepatienten seit Reduzierung des Luminals verfolgt.

Nach einer deutschen Statistik sind 1,5 bis 2 % der Menschen an D.K. erkrankt (REIFFERSCHIEDT 1952). Der bei

Epilepsiepatienten gefundene Wert mit 10,9 % liegt demnach um 9 % höher als der für die Gesamtbevölkerung zutreffende Wert. Diese Differenz kann von einer früheren Therapie der Epilepsie mit Luminal herrühren (von 29 D.K.-Trägern wurden 16 früher mit Luminal behandelt). Gleichfalls wird der Theorie LUND'S über die Genese der D.K. Bedeutung beigemessen. LUND macht neurotrophische Störungen und Alterationen des vasomotorischen Nervensystems mit nachfolgenden vaskulären Tonusstörungen für die Genese der D.K. verantwortlich. Er spricht von vasomotorischen Tonusänderungen während der epileptischen Konvulsionen, die Veränderungen an Arteriolen und Kapillargefäßen in Form von Vasokonstriktion auslösen. Folge der häufigen vasomotorischen Tonusänderungen sind Arterienwandverdickung und Hyperplasie des perivaskulären Bindegewebes. SCHOLTZ sprach von einer funktionellen Überbelastung der Gefäße bei Konvulsionen, bedingt durch Spasmus und nachfolgende Dilatation. Nach JANSSEN löst der veränderte Vasomotorentonus, der die epileptischen Paroxysmen begleitet, nicht nur im Gehirn Gefäßspasmen aus. Dieser sei generell auch in der Peripherie anzutreffen.

Im Zusammenhang mit der D.K.-Genese denkt man hierbei in erster Linie an diejenigen Arteriolen und Kapillaren, welche das palmaraponeurotische Bindegewebe nutritiv versorgen.

Aus einer intermittierenden Ischämie, welche durch

Vasokonstriktion bei epileptischen Konvulsionen zur Auslösung kommt, resultiert eine Hypoxie und eine Mangel durchblutung bestimmter Bindegewebsbezirke. Hypoxie und Mangel durchblutung haben Zellabbauprozesse zur Folge, die auf das perivaskuläre Bindegewebe übergreifen und hier Strukturveränderungen auslösen. Eine narbige Schrumpfung des Bindegewebes schließt sich an. Diese pathologischen Prozesse, die durch eine Mangel durchblutung eingeleitet werden, ebnen der Genese der D.K. den Weg.

Derselbe pathogenetische Mechanismus tritt bei den peripheren Durchblutungsstörungen auf, nur mit dem einen Unterschied, daß es sich hier um eine permanente Mangel durchblutung handelt. Diese ständige Mangelversorgung des Gewebes läßt eine Intensivierung der Zellabbauprozesse vermuten. Auffälligerweise liegt der Prozentsatz der D.K.-Träger unter den Durchblutungsstörungen höher als der bei den Epileptikern gefundene Wert. 23,5 % der 178 männlichen Durchblutungsstörungen zeigten eine D.K. Neben einer permanenten Ischämie kommen weitere, zahlreiche ätiologische Momente für die Auslösung der Dupuytren'schen Kontraktur in Frage. Es liegt hier nahe, die Ätiogenese der D.K. im Zusammenhang mit den peripheren Durchblutungsstörungen näher zu ergründen.

Die Endangiitis obliterans ist in der Mehrzahl der Fälle nicht auf die sichtbar erkrankten Glieder beschränkt. Die Gefäßobliteration kann sich in der Hohlhand abspielen,

muß dort aber nicht unbedingt zu subjektiven Erscheinungen führen. Dennoch kann die Palmarfascie in einen von den Gefäßen ausgehenden, pathologischen Prozeß miteinbezogen werden. In diesem Prozeß kommt es zu einer Umwandlung der Gefäßwände durch seröse Durchtränkung der Intima oder Media mit nachfolgender Verquellung und Zellproliferation. In der weiteren Folge kommt es zur Bildung von Gefäßwandgranulomen (RATSCHOW), die das perivaskuläre Bindegewebe in den Zellproliferationsprozeß miteinbeziehen können. Das perivaskuläre Bindegewebe zeigt ödematöse Durchtränkung mit Einlagerung kleiner Rundzellen und Plasmazellen. Subakut entzündliches Gewebe geht in derbes, schwieliges Narbengewebe über. Dieser Prozeß kann als ein Initialstadium der D.K.-Genese betrachtet werden. Durch Minderversorgung des Gewebes herbeigeführte Zellabbauprozesse führen nach RATSCHOW und SIEGMUND zu Gewebszerreißen der Gefäßwände. Bestimmte Stoffe, wie Histamin und Alkylformiat können zu nachweisbaren histologischen Schädigungen der Kapillaren, nämlich zum Einriß der Kapillarwand führen (EPPINGER). Die defekte Gefäßwand läßt Eiweiß in das Interstitium gelangen und das Bild der hyperergischen Entzündung bis zur Bildung reaktiver Bindegewebswucherungen entstehen. Werden dabei die Kapillargefäße der Palmarhand betroffen, so können hier die gleichen Vorgänge zu reaktiven, perivaskulären Bindegewebswucherungen führen und damit einer D.K.-Genese den Weg ebnen.

In einer Ischämie und Mangelversorgung der Palmaraponeurose mit den daraus entstehenden Folgen der Zellabbauprozesse und der Strukturveränderungen des Bindegewebes läßt sich also der Zusammenhang der D.K. mit Epilepsie und peripherer Durchblutungsstörung sehen. Es sollte hier speziell der Einfluß einer Mangeldurchblutung auf das Bindegewebe als mögliche D.K.-Genese erörtert werden. Die Untersuchungsergebnisse über Epilepsie und periphere Durchblutungsstörungen lassen diesen Schluß vertretbar erscheinen.

Gewiß sind noch weitere Faktoren für die Genese der Dupuytren'schen Kontraktur verantwortlich zu machen. Ein einziger ätiologischer Faktor ist nicht denkbar. Die Genese der D.K. ist einem großen Ursachenkomplex zuzuordnen. So wird auch in der Dissertation von RIES der Versuch unternommen, eine Abhängigkeit bzw. einen Zusammenhang der D.K. mit Diabetes mellitus und Leberzirrhose aufzudecken.

Dennoch muß die Ätiologie der D.K. als ein komplexes Geschehen aufgefaßt werden, in dem endogene und exogene, allergisch-toxische, autoimmunisatorische, vegetative und vaskuläre Faktoren schließlich zu dem Bild der D.K. führen.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Der auffälligen Häufigkeit von D.K.-Trägern unter Epilepsiepatienten, wie sie in den Berichten LUND'S und SKOOG'S aufgezeigt wird, ist durch eigene Untersuchungen nachgegangen worden. Da speziell in dieser Arbeit eine vegetativ-vaskuläre Komponente für die Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur in Betracht gezogen wurde, sind zusätzlich Untersuchungen an Patienten mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen vorgenommen worden.

Insgesamt wurden 1880 Hände und Füße an 470 Patienten (Epilepsie und Durchblutungsstörung) untersucht.

Unter 150 männlichen Epileptikern waren 20 D.K.-Träger (14,2 %) und unter 126 weiblichen Epileptikern befanden sich 9 D.K.-Träger (7,1 %). Unter 266 Epileptikern befanden sich also 29 D.K.-Träger = 10,9 %. Ein Zurückweichen des Wertes gegenüber den Ergebnissen von SKOOG und LUND wird auf ein Absetzen des Luminals zurückgeführt. Unter 103 Patienten, die früher mit Luminal behandelt wurden, befanden sich 16 D.K.-Träger (15,5 %), von 163 luminalfreien Patienten hatten 13 eine D.K. (7,9 %).

Es wurde nach weiteren Erkrankungen unter den Epilepsiepatienten gesucht, wobei außer der öfter auftretenden Demenz keine Auffälligkeiten bekannt wurden. Ein Zusammenhang zeigte sich zwischen der Anfallsfrequenz und dem Schweregrad der D.K. Bei D.K.-Trägern mit dem Stadium III

und IV traten monatlich mehr als 6 große Anfälle auf, während die Anfallshäufigkeit bei D.K.-Trägern mit dem Stadium I und II monatlich bei 2 Anfällen und darunter lag.

Desgleichen wurden 816 Hände und Fußsohlen an Patienten mit peripherer Durchblutungsstörung untersucht. Dabei zeigten 23,5 % von 178 männlichen Durchblutungsstörungen eine D.K. Unter den 26 Frauen mit Durchblutungsstörung trat die D.K. nur in einem Fall auf. Weiterhin wurde auf Zusammenhänge zwischen dem Schweregrad der D.K. und dem ersten Auftreten der peripheren Durchblutungsstörung geachtet. Ebenso wurde das Stadium der Durchblutungsstörung mit dem Schweregrad der D.K. verglichen und auf eine evtl. vom Erkrankungsgrad der peripheren Durchblutungsstörung abhängige Frequenzzunahme der D.K. geachtet.

Berücksichtigt wurden ferner das Alter der Patienten, die Anamnese (weitere Erkrankungen) und die Lebensgewohnheiten (Beruf, Alkohol), um evtl. auftretende Besonderheiten vermerken zu können.

Literaturverzeichnis

1. BANDORF-KULLMAN, J.: zit. nach SKOOG
2. BATEMANN: zit. nach LUND
3. BAUMGARTL, F.: Die D.K. und ihre Behandlung.
Materia Medica Nordmark XIX, 1 Jan. 1967
4. CASTIN: zit. nach SKOOG
5. DUPUYTREN, G.: Lecons Orales de Clinique Chirurgicale,
Faites à l'Hôtel-Dieu de Paris.
Germer-Bailliere, Paris 1832-34
6. EPPINGER: zit. nach RATSCHOW
7. EULENBURG, A.: zit. nach SKOOG
8. FOERSTER: zit. nach LUND
9. GIBBS: zit. nach LUND
10. HALPERN u. Mitarb.: zit. nach KOSTEK
11. JANSSEN: zit. nach LUND
12. KAHINETER u. MARINESCO: zit. nach LUND
13. KWAPINSKI u. SNYDER: zit. nach KOSTEK

14. KOSTEK, Th.: Die D.K.
Vorträge aus der Prakt. Chirurgie, H. 72
Stuttgart: Enke 1965
15. LOPASIC: zit. nach SKOOG
16. LUND, M.: Dupuytren's Contractur and Epilepsy. The
Clinical Connection between D.'s C., Fibroma Plantae,
Periarthrosis humeri, Helodermia, Induratio Penis
Plastica and Epilepsy, with an Attempt at a Pathogene-
tic Valuation.
Acta psychiat. et neurol. 16: 465 (1941)
17. MAIRE: zit. nach LUND
18. MALLIARD: zit. nach SKOOG
19. MEYERDING: zit. nach SKOOG
20. McWILLIAMS, C.A.: Dupuytren's Finger Contraction.
N.Y. med. J. 80: 675 (1904)
21. MILLESI, H.: Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der
D.K.
Brun's Beitr. klin. Chir. 199 (1959)
22. RATSCHOW, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen.
Dresden, Leipzig: Steinkopff 1953
23. REIFFERSCHIED, M. u. P. MATIS: Das Vitamin E in der
Behandlung von Durchblutungsschäden, D.K. und
Thrombosen.
Med. Welt 1168 (1951)
24. SCHOLTZ: zit. nach LUND

25. SCHRÖDER, C.H.: Die Verebung der D.K.
Arch. Rassen- und Gesellsch. Biol. 28: 350 (1934)
26. SIEGMUND, H.: zit. nach RATSCHOW
27. SKOOG: Dupuytren's Contracture with Special Reference to
Etiology and Improved Surgical Treatment: Its Occurrence
in Epileptics and Note on Knuckle Pads.
Acta chir. Scand. Suppl 139: 96
28. STACKEBRANDT, H.: zit. nach SKOOG
29. WAKSMANN: zit. nach KOSTEK
30. WEAR, L.: zit. nach LUND

Lebenslauf

Am 17. Mai 1942 wurde ich, Oswald Gruber als Sohn des Arztes Oswald Gruber und seiner Ehefrau Theresia, geb. Müller, in Ingolstadt geboren.

1945 zogen meine Eltern nach Beilngries in der Oberpfalz, dort besuchte ich die Volksschule und trat 1953 in das Humanistische Gymnasium in Ingolstadt ein. Im Jahre 1961 wechselte ich nach München über und legte am Maximiliansgymnasium im Juli 1963 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1963/64 immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen-Nürnberg für das Studium der Medizin. Am 12. Mai 1967 schloß ich das Physikum ab. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 27. Juli 1970. Seit dem 23. Juni 1967 bin ich mit Frau Angelika Gruber, geb. Meyer, verheiratet.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
